Über
Hyperdaktylie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt

von

Walter Barfurth

aus Rostock.

ACAD
LAND RAT
BIBL.

Rostock.

Rats- und Universitäts-Buchdruckerei von Adlers Erben, G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Rostock.

Referent: Professor Dr. Martius.

Die Vererbung ist ein Problem, dessen Bedeutung für die Biologie erst von der neueren Forschung richtig hervorgehoben worden ist. Ob vererbt werde und wie viel, wie stark väterlicher und mütterlicher Einfluß auf die Nachkommenschaft einwirke, warum das eine Mal dieser, das andere Mal jener Elter überwiegt, das alles sind Fragen, deren Lösung das Fundament einer künftigen Ehehygiene ist. Es kann allerdings nicht geleugnet werden, daß hier der wissenschaftlichen Forschung bedeutende Schwierigkeiten im Wege stehen, Schwierigkeiten, die auf der Kompliziertheit der entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge beruhen. Wir kennen noch nicht die inneren Faktoren, die z. B. das Wesen einer konstitutionellen Schwäche ausmachen. Wir wissen nur, daß diese Faktoren in bestimmten Familien häufiger zusammen kommen, denn schon jetzt darf der Satz als feststehend angenommen werden, daß fast alles vererbt und nur wenig erworben wird.

Beim Studium der Vererbungsfrage sind es naturgemäß die rein äußerlichen oder nach außen hin leicht erkennbaren Eigenschaften, die zuerst die Aufmerksam-

keit auf sich ziehen, denn sie sind viel mehr als die inneren geeignet, einen Zusammenhang zwischen Vorfahren und Nachkommen festzustellen. Wenn ein Muttermal auf die Deszendenz übergeht, sieht auch der Ungeübte eine Abhängigkeit, während in einer psychopathischen Familie nicht immer leicht die Komponenten gefunden werden. Es gibt nun eine ganze Reihe von Krankheiten, die mit großer Regelmäßigkeit in den verschiedenen Generationen einer Familie zu verfolgen sind, und die schon seit langem den Ruf der Erblichkeit haben. Zu ihnen zählt der Daltonismus, die Hämophilie, gewisse Zahnanomalien, Muttermale und Mißbildungen, wie die Hyperdaktylie. Diese Mißbildung oder Mehrbildung ist im Gegensatz zu den vorhergenannten von manchen Autoren nicht zu den im strengen Sinne erblichen Krankheiten gerechnet worden. Es ist der Zweck der folgenden Untersuchung, festzustellen, wie sich die Hyperdaktylie bezüglich ihrer Vererbung verhält.

Unter Hyperdaktylie versteht man das Auftreten eines oder mehrerer Finger oder Zehen an Hand und Fuß. Man unterscheidet nach C. Rabl je nach dem Sitz der Mißbildung drei Unterarten von Hyperdaktylie:

1. Die Hyperdaktylie oder die Vermehrung der Zahl der Finger und Zehen durch weiter fortgesetzte Bildung an der ulnaren bezw. fibularen Seite.

2. Die Schizodaktylie oder die Vermehrung durch Spaltung eines normalen Fingers oder einer normalen Zehe.

3. Die Diplochirie oder Diplopodie oder die Vermehrung durch Doppelbildung. In dem dritten Fall setzt sich an die radiale Seite des Daumens oder die tibiale der großen Zehe noch ein oft nur rudimentärer Daumen oder eine zweite große Zehe an; auf diese können dann noch weitere Finger oder Zehen folgen. Die Unterscheidung eines geringen Grades von Diplochirie oder Diplopodie von einer Schizodaktylie kann in der Praxis große Schwierigkeiten machen, ist aber von theoretischem Interesse.

Der anatomische Bau der überzähligen Finger und Zehen variiert mit ihrer Ausbildung. Bei dem bloßen Hautfinger fehlt jede Struktur, er ist ein funktionsloses Anhängsel. Je tiefer die Spaltung geht, um so vollständiger pflegt auch die innere Organisation zu sein, sodaß man bei den bis zur Handwurzel reichenden Spaltungen keine Abweichungen von einem normalen Finger findet.

Die Hyperdaktylie kommt bei allen Menschenrassen vor, man hat sie bei Kaukasiern, Mongolen, Negern und Amerikanern beobachtet. Schon in den ältesten historischen Zeiten war sie bekannt. So sind sie z. B. in der Bibel erwähnt. Auch Plinius berichtet in seiner Naturgeschichte von hyperdaktylen Personen. Es seien nach dieser Mehrbildung zwei Schwestern, Patrizierinnen aus dem Geschlecht der Curiatier, Sedigitae genannt worden, und aus dem gleichen Grunde habe man dem berühmten Dichter Volkatius den Beinamen Sedigitus gegeben. Die Angaben des Plinius sind von besonderem Interesse, weil sie auf eine Eigentümlichkeit

der Hyperdaktylie hinweisen, das wiederholte Auftreten in einer Familie.

Die Hyperdaktylie gehört, wie bereits erwähnt wurde, zu den in hohem Maße erblichen Mißbildungen. Es sind Familien bekannt, in denen sie durch fünf Generationen beobachtet wurde. In solchen Fällen ist dann die Mehrbildung ein typisches Merkmal des Geschlechts und ihr Fehlen kann, wie Ballowitz ausführt, von Bedeutung für Ehe- und Erbverhältnisse werden. Ein bestimmter Modus der Vererbung, wie er für die Hämophilie oder den Daltonismus besteht, läßt sich für die Hyperdaktylie nicht aufstellen. Sie befällt gleichmäßig die männliche und weibliche Deszendenz, wenn auch in einzelnen Fällen das eine oder das andere Geschlecht das Übergewicht hat. Zuweilen wechselt generationsweise Hyperdaktylie mit Syndaktylie, oder es zeigt sich in der Vererbung ein progressiver Charakter, d. h. während die Mißbildung bei dem ersten Träger an einer Hand oder einem Fuß vorkam, erscheint sie in den folgenden Generationen nach und nach an allen vier Extremitäten, wie in dem von Struthers erwähnten Falle, wo 4 Generationen nötig waren, um totale Hyperdaktylie zu erzeugen. Im allgemeinen ist jedoch die symmetrische Vererbung die Regel. Durch fortgesetzte Mischung mit normalfingrigen Elementen verliert die Mißbildung oft ihre ausgeprägte Form, sie wird immer rudimentärer und verschwindet schließlich ganz. Das Umgekehrte kann stattfinden, wenn sie durch Isolierung reingezüchtet wird, sie nimmt dann einen so hohen Grad von Voll-

kommenheit an, daß sie den befallenen Individuen den Charakter einer besonderen Rasse verleiht. Solche hyperdaktylen Rassen gibt es beim Meerschweinchen und beim Huhn. Allein auch beim Menschen sind sie möglich, wie der oft zitierte Bericht Pottons über ein französisches Dorf beweist, wo durch Fernbleiben fremder Einwanderung die gesamte Einwohnerschaft hyperdaktyl wurde.

Während die Art und Weise des Vorkommens und die Anatomie der Hyperdaktylie genau durchforscht sind, war ihre Entstehungsursache von jeher Gegenstand lebhafter wissenschaftlicher Diskussion. Die Frage der Ätiologie ist auch heute noch viel umstritten, und es stehen sich hauptsächlich zwei Richtungen gegenüber. Als ursächliche Momente kommen nämlich einerseits solche in Frage, die von außen her, also rein mechanisch, auf den wachsenden Organismus einwirken, andererseits diejenigen, welche von innen, d. h. im Keim selbst gelegen, eine normale Entwicklung stören. Jede dieser Theorien, die man kurz als die ektogene und endogene bezeichnen kann, hat ihre Anhänger, in neuester Zeit aber neigt sich die Mehrzahl der Forscher der Ansicht zu, beiden Faktoren ursächliche Wirkung für Hyperdaktylie zuzuschreiben.

Die Lehre, daß Mißbildungen durch mechanische Ursachen entstehen können, ist alt. Das Mittelalter kannte sie und ließ neben guten und bösen Geistern, neben Konstellationen, Versehen und Hexerei auch diese Ätiologie zuweilen wirksam sein. Die wissenschaftliche Basis erhielt die Theorie durch Tierversuche,

die zu Anfang der neunziger Jahre des verflossenen Jahrhunderts von D. Barfurth, Piana und G. Tornier an Amphibien und Reptilien gemacht wurden. Hierbei wurde experimentell nachgewiesen, daß durch mechanische Eingriffe verschiedener Art der wachsende Organismus gezwungen werden könne, überzählige Finger und Zehen, ja ganze Extremitäten zu bilden. Was bei diesen Versuchen künstlich hervorgerufen wurde, das konnte unter bestimmten Verhältnissen auch im Verlauf der „normalen" Entwicklung entstehen. Diese Annahme fand eine wesentliche Stütze in einer älteren wichtigen Beobachtung Ahlfelds an einem Neugeborenen, dessen Daumen gespalten war und zwischen den Spaltstücken einen amniotischen Faden aufwies. In der Tat wurde nun von Zander auf Grund dieses Befundes die Hypothese ausgesprochen, alle Mißbildungen seien in letzter Linie auf solche Spaltungen zurückzuführen und durch Amnionfäden veranlaßt. Die Zandersche Theorie fand anfangs großen Beifall, sie gründete sich auf eine sichere Beobachtung und erklärte die Tatsachen streng wissenschaftlich. Es erhoben sich aber von verschiedenen Seiten Einwände gegen die Verallgemeinerung der amniogenen Lehre, als es sich herausstellte, daß sie den empirischen Daten nicht überall gerecht wurde. Vor allem ließ sich die Erblichkeit der Hyperdaktylie und das häufig symmetrische Auftreten nicht damit in Einklang bringen, und auch sonst ergaben sich Schwierigkeiten verschiedener Art.

Zander hatte angenommen, erbliche Hyperdaktylie käme entweder durch Vererbung der bedingenden Ursache oder durch Vererbung der in

früher Embryonalzeit entstandenen Mißbildung zustande. Daß eine Amnionanomalie zweimal oder noch öfter hintereinander dieselbe Mißbildung hervorrufen könne, schien dem Autor selbst gewagt, gegen die andere Möglichkeit aber sprechen die Versuche Torniers am Axolotl, die die Weismannsche Lehre bestätigen, nach welcher derartige erworbene Eigenschaften nicht vererbt werden. Den zweiten Einwand, eine Amnioneinwirkung könnte nicht genau symmetrische Hyperdaktylie hervorrufen, hält Zander nicht für stichhaltig und er weist auf Gegenbaur hin, der die Verschiedenheit der bilateral auftretenden Hyperdaktylie betont und als Beweis gegen die atavistische Auffassung benutzt hatte. Außerdem aber bestreitet er die Häufigkeit des symmetrischen Auftretens. Tatsächlich ist symmetrische Vererbung die Regel, wie Ballowitz an der Hand von Stammbäumen nachweist. Ob die überzähligen Finger beiderseits gleich sind, ist von untergeordneter Bedeutung, die Hauptsache ist ihr symmetrischer Sitz. Übrigens wird, wie bemerkt wurde, bei längerer Züchtung auch ihre Ähnlichkeit und Ausbildung eine immer vollkommenere, wie der Fall Fackenheims zeigt. Die Hyperdaktylie folgt hierbei dem Gesetz, daß Bildungen, die ohne Einfluß auf die Existenz der Art sind, wenn sie sporadisch auftreten, wie jede zufällige Eigentümlichkeit durch Zucht verbessert werden können.

Slingenberg, der der Amniontheorie sehr skeptisch gegenübersteht, macht noch auf einige Punkte aufmerksam, die gewissermaßen ihre technischen Schwierigkeiten beleuchten. Er hält es für nicht leicht,

sich den Vorgang der Spaltung vorzustellen und fragt beispielsweise, wie es käme, daß ein solcher Amnionfaden nicht von der Fingerkuppe abglitte, um die Weichteile zu spalten, was doch viel leichter erklärt werden könne. Wenn er aber die Fingerkuppe träfe, warum er dann stets in dorsovolarer Richtung einschnitte? Und endlich fragt er, wie man die Fälle erklären solle, wo ein doppelt angelegtes Fingerskelett von einfachen Weichteilen umschlossen wird.

Es ist ohne große Willkür nicht möglich, alle diese Einwände mit der Amniontheorie zu vereinigen. Diesen Schwierigkeiten entgeht auch Tornier nicht, der erbliche Hyperdaktylie dadurch erklärt, „daß eine bestimmte Körperschwäche des Embryo vererbt wird, welche zur Folge hat, daß der Embryo in dem Bestreben, die ihm alsdann zu eng werdenden Eihäute auszudehnen, an seinen Gliedmaßenanlagen sich selbst Verwundungen beibringt, die dann das Überzählige auslösen".

Speziell Torniers Hypothese ist in neuster Zeit von Braus, der sich dabei auf Versuche stützt, die Frau Kaufmann in seinem Institut an Hühnern vorgenommen hat, kritisch untersucht worden. Über diese Experimente, die für die Frage der Ätiologie hyperdaktyler Finger und Zehen von großem Interesse sind, äußert sich Braus wie folgt:

„In der Neuzeit hat besonders Tornier die Ursache für Verdoppelung im weitesten Sinne in letzteren (den Eihäuten) zu finden geglaubt, von Anatomen hat E. Ballowitz, von Pathologen E. Schwalbe sich

bezüglich der Hyperdaktylie an Tornier angeschlossen. Würden in unserem Falle nicht die hyperdaktylen Zehen als solche, sondern die beschuldigten Amnionanomalien vererbt, so müßten diese zu finden sein und ihre Beziehungen zu den hyperdaktylen Gliedmaßenanlagen in den kritischen Frühstadien müßten evident zu Tage liegen. M. Kaufmann hat Amnionfäden nie gefunden, wohl eine enge Anlagerung der Extremitäten mit der kritischen Stelle an den Allantoisstiel konstatiert, die aber erst zu einer Zeit zustande kommt, wenn bereits die akzessorische Bildung eingeleitet ist, und hat schließlich in einem Falle einer wirklich vorhandenen Amnionanomalie konstatieren können, daß gerade bei dem betreffenden Füßchen keine Hyperdaktylie vorhanden war. Das letztere Objekt, bei welchem eine Amnionhülle handschuhartig die Extremität umschnürte und mit Falten überall zwischen den Zehenanlagen fest eingezwängt war, ist deshalb besonders interressant, weil vielfach angenommen wird, es wäre die Amnioneinwirkung von früheren Generationen her als erblich gewordene Eigenschaft bei solchen Objekten fixiert. Hier sehen wir trotz hochgradiger Amnionanlagerung an die Gliedmaßen heute keine Hyperdaktylie zustande kommen, es liegt deshalb kein Grund vor anzunehmen, daß dem Amnion in früheren Perioden eine solche Einwirkungsmöglichkeit zukam. Auch die bei anderen Objekten beobachteten, zwischen oder neben überzähligen Fingern eingeklemmten Amnionfäden brauchen nicht notwendig mit der Ätiologie der Mißbildung in Zusammenhang zu stehen, sie können m. E. auch

nachträglich zwischen die längst determinierten Teile eingeschoben worden sein. Damit soll eine grob mechanisch einwirkende Ursache nur als allgemein gültige Erklärung für die Hyperdaktylie und speziell für die uns hier beschäftigende Gruppe abgelehnt werden."

Auch D. Barfurth fand niemals Amnionfäden bei seinen Versuchen, die ebenfalls am Huhn angestellt wurden und die sich auf etwa 300 Exemplare erstreckten. Es darf hieraus wohl gefolgert werden, daß die Amniontheorie nicht die ihr zugeschobene Rolle spielt, wenn auch nicht bestritten wird, daß durch mechanische Einwirkungen regenerative Prozesse ausgelöst werden können. Nur wird man diese Fälle nicht allzu häufig finden, da sie viel seltener sind als die vererbte Hyperdaktylie. Ich glaube, daß man die traumatische Mehrfingrigkeit mit D. Barfurth auf solche Individuen beschränken muß, die auch sonst pathologische Bildungen zeigen, wo sie also in Begleitung von Mißbildungen auftritt, die auf eine Amnionerkrankung hinweisen.

Für die vererbte Hyperdaktylie müssen notwendig andere als mechanische Momente verantwortlich gemacht werden. Schon Meckel betonte diese Notwendigkeit in seinem Streit mit den Anhängern der mechanischen Lehre. „Ist es wahrscheinlich," fragt er, „daß eine zufällige mechanische Veranlassung auch nur zweimal nacheinander so ähnliche Erscheinungen hervorbringen würde, als man so häufig an Mißgeburten und geringeren Mißbildungen beobachtet?" Und nach Verneinung dieser Frage spricht er sich dahin aus, daß

man innere Ursachen dafür suchen müsse. Die Anhänger der endogenen Entstehungsweise haben im Keim selbst die Ätiologie vermutet. Sie nahmen an, der Keim könne unter Umständen während der Entwicklung von der Norm abweichen und dadurch eine Variante des Üblichen entstehen. Ziegler führt diese Keimesvariation darauf zurück, daß entweder einer oder beide der zur Vereinigung gelangenden Geschlechtskerne nicht normal waren, oder daß sie zwar normal waren, daß aber aus ihrer Vereinigung eine Varietät entstand, welche als pathologisch anzusehen ist. Auch hält er es für möglich, daß Störungen in den Befruchtungsvorgängen pathologische Variationen erzeugen können. Ziegler glaubte den Schwerpunkt der Frage in den Keim verlegen zu müssen, weil er, auf der Erfahrung fußend, daß im Einzelleben erworbene pathologische Eigenschaften nicht vererbt werden, annahm, nur solche Eigentümlichkeiten würden vererbt, die ursprünglich als Keimesvariation aufgetreten seien. Diese Auffassung entspricht der von Marchand geäußerten, und sie ist in letzter Zeit wieder von zahlreichen Autoren betont worden. So von G. Renvall, R. Reinhardt, E. Schwalbe, D. Barfurth, W. Müller u. a. Zander meinte, mit dem Zurückführen auf Keimesvariation sei keine Erklärung geliefert, sie führe auf Dinge zurück, die in ihrem Wesen ganz dunkel seien. So richtig dieser Einwurf scheint, so wenig Berechtigung hat er. Ein Ignoramus ist nicht immer schlechter als eine erzwungene Erklärung. Die Entwicklungsvorgänge sind uns bisher noch dunkel, allein andere Tatsachen

zwingen uns mit dem Begriff Keimesvariation zu rechnen. Zieht man nämlich verschiedene erbliche Krankheiten, wie die Hämophilie, den Daltonismus, gewisse Zahnanomalien u. a. vergleichungshalber heran, so ergibt es sich, daß zum Zustandekommen solcher Artabweichungen andere als mechanische Faktoren in Frage kommen. Worauf sie beruhen, muß eine spätere Zeit entscheiden, wir fassen sie einstweilen unter dem Begriff Keimesvariation zusammen. Man darf aber für die erbliche Hyperdaktylie ähnliche Momente als Ätiologie annehmen. Für diese Auffassung scheinen auch jene Eigentümlichkeiten der Hyperdaktylie, wie der Wechsel mit Syndaktylie und die Ausbreitung auf alle vier Extremitäten zu sprechen. Man hat hier den Eindruck, als erginge sich die Keimesanlage nach Ablegung der normalen Fesseln in allen erdenklichen Möglichkeiten.

Fassen wir das Ergebnis unserer Betrachtungen an diesem Punkt zusammen, so muß man beim Menschen zwei Arten von Hyperdaktylie unterscheiden, die erworbene und die ererbte. In den meisten Fällen von Mehrfingrigkeit handelt es sich um die erbliche Mißbildung. Die erworbene Hyperdaktylie ist selten und tritt meist kombiniert mit anderen pathologischen Bildungen auf, wie z. B. mit Adaktylie, Spina bifida, Klumpfüssen etc.

Verfolgt man die kasuistische Literatur über Hyperdaktylie, so scheint ein gewisser Widerspruch zu dem Gesagten zu bestehen, indem die Fälle von erblicher Mehrfingrigkeit erheblich hinter den spontan

auftretenden zurückbleiben. Es muß daher untersucht werden, worauf dieser Gegensatz beruht und ob hier nicht Fehlerquellen vorliegen, durch welche die Tatsachen verschleiert werden.

In der schon erwähnten Abhandlung über die Mißbildung sagt Meckel, er hielte es für wahrscheinlich, daß eine genaue Untersuchung der scheinbar nicht erblichen Fälle gewisser Mißbildungen immer eine Erblichkeit ergeben würde. Damit ist in der Tat das wesentliche gesagt. Abgesehen von den Fällen, bei denen der Autor die Vererbung ganz unberücksichtigt läßt, die lediglich als Kuriosum mitgeteilt werden, handelt es sich in vielen Mitteilungen über scheinbar erworbene Hyperdaktylie um eine nicht erkannte Erblichkeit. Es ist letzthin von mehreren Seiten und ganz besonders von Fr. Martius darauf hingewiesen worden, wie unzureichend die sogenannten Stammbäume sind und wie irreführend sie bei der Beurteilung der Frage wirken können, ob eine Krankheit ererbt ist. So lange sich nämlich eine Krankheitsanlage oder Mißbildung in der männlichen Deszendenz vererbt, solange sie unter demselben Namen erscheint, erkennt sie jeder als Familieneigentümlichkeit, schlägt sie aber in die weibliche Linie, die in diesen Stammbäumen meist nicht verfolgt wird, so beginnen Irrtümer und Unklarheiten. Diesen Fehler kann jeder, der die bisher in der Literatur veröffentlichten Stammbäume mustert, ohne weiteres konstatieren. Die Seitenlinien werden darin regelmäßig totgeschwiegen; erlischt die Krankheit im Hauptstamm, so gilt sie als ausgemerzt. Und doch kann sie durch

eine Tochter auf eine andere Familie übertragen sein und hier aufs neue durch Generationen fortbestehen. Was Devay in seinem Werk über die Ehen zwischen Blutsverwandten von den Familienkrankheiten sagt, das gilt, cum grano salis, auch hier. „Eine Familienkrankheit hat eine viel stärkere erbliche Kraft und andererseits eine viel größere Ausdehnung, sie schlägt ohne Unterschied in die direkte und in die Seitenlinie. Wenn die direkten Nachkommen von einer hereditären Krankheit verschont bleiben, könnten sie sich die Hoffnung machen und bis zu einem gewissen Grade annehmen, das Damoklesschwert hinge nicht mehr über dem Haupt ihrer Kinder. Aber mit Unrecht, denn sie würden das Unglück bei einem Onkel oder bei einer Cousine auftreten sehen.“ Lediglich infolge der mangelhaften Ahnenübersicht werden die tatsächlichen Verhältnisse getrübt. Dieser Übelstand verhindert einmal die Übersicht, wie lange und in welchem Maße die Eigenschaft vererbt wurde, und dann veranlaßt es eine falsche Beurteilung der Fälle, in denen eine solche Mißbildung scheinbar plötzlich in einer bis dahin davon freien Familie auftritt. Da scheint denn der Träger dieser Eigenschaft sie in der Tat erworben zu haben, während er sie in Wirklichkeit erbte.

Hierzu kommt, daß die Hyperdaktylie wie alle derartigen Mißbildungen in einer oder vielleicht sogar in mehreren Generationen latent bleiben kann. Besteht eine solche Lücke in der Vererbung, so kann der Beobachter der wieder auftretenden Eigenart sehr häufig den Zusammenhang mit früheren Fällen nicht

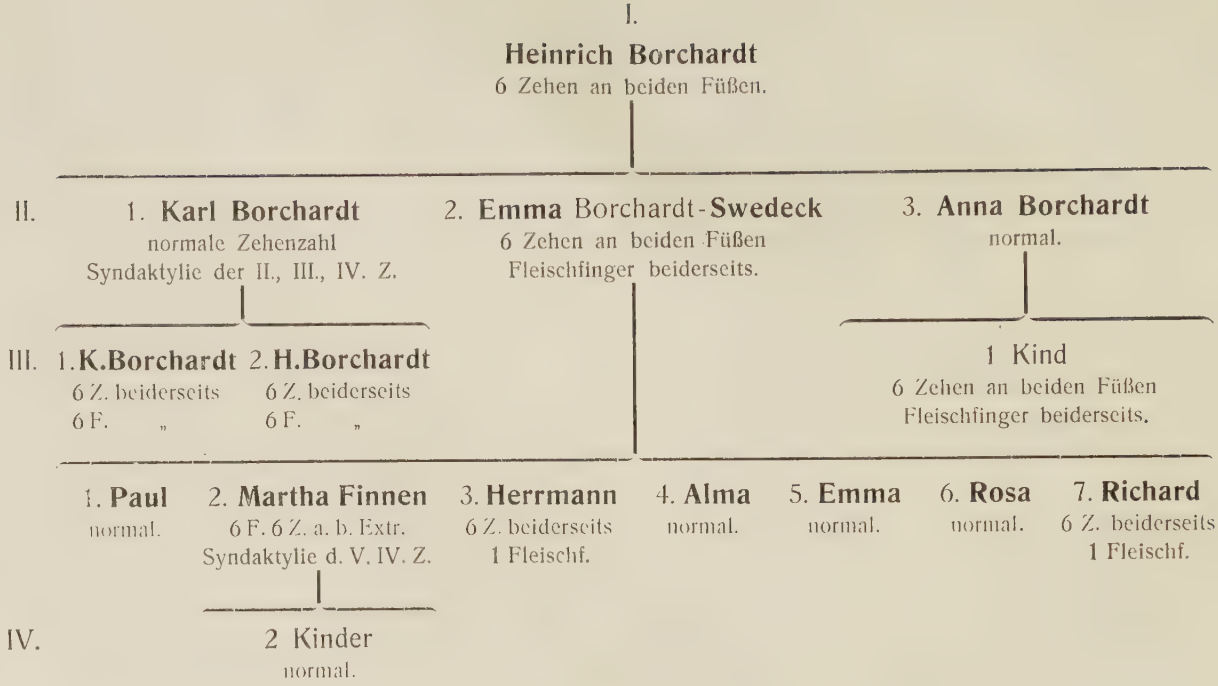
feststellen. Beim Menschen ist es schlechterdings unmöglich längere Ahnenreihen zu übersehen, man ist mehr oder weniger auf Angaben des Betroffenen angewiesen und selten gehen diese weiter als bis zum Großvater. Diese Schwierigkeiten veranlassen die Fehler im Urteil bezüglich der Erblichkeit.

Um über die Verhältnisse ein klareres Bild zu bekommen, hat D. Barfurth 1908 Zuchtversuche an hyperdaktylen Hühnern vorgenommen, deren Ergebnisse, soweit sie bisher veröffentlicht sind, manches Lehrreiche bieten. Er kreuzte überzehige Individuen des gewöhnlich vierzehigen Orpingtonhuhns mit normalen Tieren, und zwar einmal hyperdaktyle Hennen mit vierzehigen Hähnen und dann normalzehige Hennen mit mehrzehigen Hähnen. In beiden Fällen ergab sich eine Erblichkeit von annähernd 50% für die Mißbildung. Die einzelnen Bruten zeigten allerdings ziemlich oft Differenzen im Verhältnis der normalen zu den hyperdaktylen Kücken, durchschnittlich aber wurden die überzähligen Zehen in der Hälfte aller Fälle gefunden. Zeigt sich schon hierin die Energie der Vererbung, so trat diese fast noch deutlicher in dem Gehege zu Tage, dem die mehrzehigen Tiere entnommen waren und das nur noch vierzehige Hühner und Hähne enthielt. Nach der ersten Brut zeigte sich unter 116 Kücken wieder ein fünfzehiges Hühnchen. Ohne Zweifel haben wir es hier mit einer latent vererbten Hyperdaktylie zu tun, denn die direkten Vorfahren tragen die Mißbildung nicht. Sie steckte aber im Keimplasma der Art, wie die entfernten Tiere beweisen. Ob bei dem

Tier ein einfacher Rückschlag vorlag oder ob durch Häufung der Determinanten infolge Vereinigung zweier Geschlechtszellen, deren jede die Varietät enthielt, die Mißbildung wieder manifest wurde, läßt sich nicht entscheiden. Die Tatsache steht fest, daß die Varietät wie die gesunde Anlage vererbt wird und unter Umständen über die Norm triumphiert. Wie lange sie diese Kraft erhält, müssen weitere Versuche zeigen, theoretisch ist sie unbegrenzte Zeit dazu imstande.

D. Barfurth hält es für möglich, daß die Hyperdaktylie des Orpingtonhuhns durch Kreuzung mit einer fünfzehigen Rasse entstanden sein könne. Wir wollen auf diese Frage nicht eingehen, denn für die Erblichkeit ist es ohne Belang, wie die Eigentümlichkeit entstanden ist. Es genügt festzustellen, daß sie vererbt wird und das geht meines Erachtens aus allen Tierversuchen und dem untersuchten Material hervor. Die Hyperdaktylie muß demnach zu den erblichen Krankheiten gerechnet werden.

Zum Schluß gebe ich den Stambaum einer in Hamburg ansässigen hyperdaktylen Familie wieder, der in vielfacher Weise das Gesagte illustriert und zugleich die Ausdehnung der Mißbildung im Bereich der Familie treffend veranschaulicht.


I.
Heinrich Borchardt
6 Zehen an beiden Füßen.
II.
1. Karl Borchardt
normale Zehenzahl
Syndaktylie der II., III., IV. Z.
2. Emma Borchardt-Swedeck
6 Zehen an beiden Füßen
Fleischfinger beiderseits.
3. Anna Borchardt
normal.
III.
1. K. Borchardt
6 Z. beiderseits
6 F. „
2. H. Borchardt
6 Z. beiderseits
6 F. „
1 Kind
6 Zehen an beiden Füßen
Fleischfinger beiderseits.
1. Paul
normal.
2. Martha Finnen
6 F. 6 Z. a. b. Extr.
Syndaktylie d. V. IV. Z.
3. Herrmann
6 Z. beiderseits
1 Fleischf.
4. Alma
normal.
5. Emma
normal.
6. Rosa
normal.
7. Richard
6 Z. beiderseits
1 Fleischf.
IV.
2 Kinder
normal.

Am Schlusse dieser Arbeit sage ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Martius, meinen herzlichsten Dank für die Überweisung des Themas.

Lebenslauf.

Am 3. Mai 1882 wurde ich, Walter Barfurth, in Bonn geboren als Sohn des Dr. phil. et med. D. Barfurth, jetzt Professor der Anatomie und Direktor des anatomischen Instituts in Rostock. 1888 siedelte mein Vater als Prosektor nach Göttingen über, wo ich den ersten Unterricht erhielt. Nach 3 Semestern folgte mein Vater einem Ruf als ordentlicher Professor der Anatomie nach Dorpat, wo wir 7 Jahre blieben. Dort wurde ich privatim unterrichtet, da die Unterrichtssprache im Gymnasium die russische war. 1896 wurde mein Vater nach Rostock berufen, wo ich in die Unter-Tertia des Gymnasiums eintrat. 1903 verließ ich die Schule mit dem Zeugnis der Reife, studierte in Göttingen und Rostock Medizin und bestand an letzterer Universität am Ende des Sommer-Semesters 1905 die ärztliche Vorprüfung. Dann genügte ich meiner Dienstpflicht als Mediziner beim Königl. Bayr. Leib-Regiment in München. Ostern 1906 kehrte ich nach Rostock zurück und beendete mein Studium. Ostern 1908 bestand ich dort die ärztliche Prüfung und am 10. April d. J. die Doktorprüfung.

Mein praktisches Jahr verbrachte ich mit Arbeiten und Studien in Rostock am pathologischen Institut unter Leitung von Prof. Dr. E. Schwalbe und am städtischen Krankenhaus zu Hamburg-Eppendorf unter Leitung von Geheimrat Prof. Dr. Lenhartz. Allen meinen verehrten Lehrern sage ich herzlichen Dank.

Literatur.

1. *Ahlfeld,* Die Mißbildungen des Menschen. Leipzig. 1880.
2. *Albrecht, P.,* Über den morphologischen Wert überzähliger Finger und Zehen. Centralblatt für Chirurgie. 1886. Nr. 24.
3. *Bardeleben, C. von,* Hand und Fuß. Referat. Verh. d. anat. Ges. in Straßburg. 1894.
4. *Barfurth, D.,* Die experimentelle Regeneration überzähliger Gliedmaßenteile (Polydaktylie) bei den Amphibien. Archiv f. Entwickl.-Mech. 1. Bd. 1894.

   Derselbe, Experimentelle Untersuchung über die Vererbung der Hyperdaktylie bei Hühnern. I. Mitt. Der Einfluß der Mutter. Archiv f. Entwickl.-Mech. 26. Bd. 1908.

   Derselbe, Versuche über Vererbung der Hyperdaktylie bei Hühnern. II. Mitt. Der Einfluß des Vaters. Sonderabdruck aus d. Sitzungsbericht d. naturforsch. Gesellsch. zu Rostock. 1908.
5. *Braus, H.,* Entwicklungsgeschichtliche Analyse der Hyperdaktylie. Münch. med. Wochenschrift. 1908. Nr. 8.
6. *Demme,* Mehrfache Syndaktylie und Polydaktylie bei Geschwistern. Deutsche med. Wochenschrift. Jahrgang 20.
7. *Fackenheim,* Über einen Fall von hereditärer Polydaktylie. Jenaer Zeitschrift f. Naturwissenschaften. 1888.
8. *Gegenbaur, C.,* Kritische Bemerkungen über Polydaktylie als Atavismus. Morph. Jahrbuch Bd. VI. 1880.
9. *Derselbe,* Über Polydaktylie. Morph. Jahrbuch Bd. XIV. 1888.
10. *Devay, F.,* Du danger des mariages consanguins. Paris. 1862.

11. *Ballowitz, E.*, Welchen Aufschluß geben Bau u. Anordnung d. Weichteile hyperdaktyler Gliedmaßen über die morphologische Bedeutung der Hyperdaktylie des Menschen? Virchows Archiv. 1904.

Derselbe, Das Verhalten d. ossa sesamoidea an den Spaltgliedern der Hyperdaktylie des Menschen. Virchows Archiv. 1904.

Derselbe, Das Verhalten der Muskeln und Sehnen bei Hyperdaktylie des Menschen im Hinblick auf die Ätiologie dieser Mißbildung. Verhandl. d. anat. Ges. Jena. 1904.

Derselbe, Über hyperdaktyle Familien und die Vererbung der Vielfingrigkeit beim Menschen. Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie. 1904.

Derselbe, Über die Hyperdaktylie des Menschen. Klin. Jahrbücher. Jena. 1904.

12. *Fischel, A.*, Über den gegenwärtigen Stand der experimentellen Teratologie. Verhandl. d. deutsch. Path. Gesellsch. V. 1902.

13. *Castle, W. E.*, The origin of a Polidactylous Race of Guinea-Pigs. New York. 1906.

14. *Kümmell, W.*, Die Mißbildungen der Extremitäten durch Defekt, Verwachsung und Überzahl. Bibliotheca medica. 1895.

15. *Klaußner*, Über Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen und ihre Entstehungsweise. Wiesbaden. 1900.

16. *Martius, F.*, Pathogenese innerer Krankheiten. Leipzig und Wien. 1908.

Derselbe, Krankheitsursachen und Krankheitsanlage. Vortrag in der allg. Sitz. d. Gesellsch. Deutscher Naturf. und Aerzte in Düsseldorf 1898. Leipzig u. Wien. F. Denticke. 1898.

17. *Renvall, G.*, Zur Kenntnis der congenitalen, familiär auftretenden Extremitätenmißbildungen. Archiv f. Anatom. u. Entwickl.-Gesch. 1908.

18. *Reinhard, R.*, Über Pleiodaktylie beim Pferde. Anatom. Hefte. 1908.

19. *Müller, W.*, Chirurgie der Extremitäten. Ebstein u. Schwalbe. 1906.

20. *Pfitzner, W.*, Beiträge zur Kenntnis der Mißbildungen des menschlichen Extremitätenskeletts. Morph. Arbeiten Bd. 8.
21. *Meckel*, Handb. d. path. Anat. Leipzig. 1816.
22. *Zander, R.*, Ist die Polydaktylie als theromorphe Varietät oder als Mißbildung anzusehen? Virchows Archiv. 1891.
23. *Rabl, C.*, Gedanken und Studien über den Ursprung d. Extremitäten. Zeitschrift f. wissensch. Zool. Bd. 70. 1901.
24. *Tornier, G.*, Entstehen eines Schweinehinterfußes mit 5 Zehen und den Begleiterscheinungen. Archiv f. Ent.-Mech. XV. 1902.
Derselbe, Ein Fall von Polymelie beim Frosch mit Nachweis der Entstehungsursachen. Zool. Anz. 1898.
Derselbe, Über experimentell erzeugte dreischwänzige Eidechsen und Doppelgliedmaßen von Molchen. Zool. Anz. 1897.
Derselbe, Über Operationsmethoden, welche sicher Hyperdactylie erzeugen, mit Bemerkungen über Hyperpedie Zool. Anz. 1897.
Derselbe, Über experimentell erzielte Kopf- und Hinterleibsvermehrung bei Axolotlen und Fröschen. Sitz.-Bericht d. Ges. naturf. Freunde in Berlin. 1907.
Derselbe, Experimentelles und Kritisches über tierische Regeneration. Sitz.-Bericht d. Ges. nat. Freunde in Berlin. 1906.
25. *Schwalbe, E.*, Über Extremitätenmißbildungen. (Spalthand, Spaltfuß, Syndaktylie, Adaktylie, Polydaktylie.) Münch. med. Wochenschr. 1906.
26. *Ziegler, E.*, Allgemeine Pathologie. 1905.
27. *Slingenberg, B.*, Mißformingen van Extremiteiten. Haarlem. 1908.